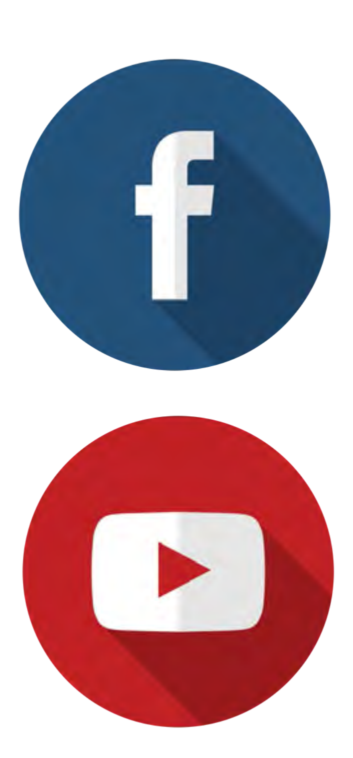
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







LEPTOSPIROSES

Dr ZEROUAL – EHS LAADI FLICI (ex- El Kettar) Alger

INTRODUCTION

-Anthropozoonose bactérienne cosmopolite
-Dues à des spirochètes: Leptospira
-Tropisme rénal, hépatique et neurologique
-Grave, mortelle dans 10-20% des cas
-Grand polymorphisme d'expression clinique
-Diagnostic difficile
-ATB toujours efficaces
-Maladie professionnelle et des loisirs
-Maladie à Déclaration Obligatoire

ETIOLOGIES – AGENT CAUSAL

- SPIROCHÈTES (ordre) = 03 genres: Treponema – Borrelia –Leptospira
- Leptospires = L. biflexa(saprophytes), L. interrogans(pathogènes)
- L. interrogans= 30 sérogroupes, + de 300 sérovars
- Bactéries aérobies strictes, extracellulaires, GRAM (-)
- Mobiles, très allongées, hélicoïdales, minces avec endo flagelles
- Visibles au microscope à fond noir ou au microscope électronique
- Métabolisme particulier (AG) et pouvoir endotoxinique etImmunogène.

Parmi les sérogroupes pathogènes, retenons :

- L. australis,L. autumnalis ,
- L. ballum,L. bataviae,
- L. canicola,L. Grippotyphosa,
- L. i c té rohémorrha gi a eL.panama, L. pomona
- L. pyrogenes, L. sejroë

Les formes graves peuvent s'observer avec tous les sérogroupes, mais sérogroupe L. ictero-hémorragie donne des leptospiroses les plusgraves.

EPIDEMIOLGIE

Dans le monde : recrudescence
Zoonose la + répondue au monde
≈ 500.000 formes graves avec 10-20% décès / an (OMS)
Maladie « négligée » car considérée comme pathologie des tropiques (chaleur + humidité)
Recrudescence?: - Réchauffement climatique
- Précipitations élevées, inondations,cyclones
- Urbanisation grandissante (bidonvilles,habitats insalubres et précaires…)
En Algérie : Maladie à déclaration obligatoire (MDO)?
cas notifiés en saison chaude (juillet – octobre): cassporadiques (souvent) , parfois de petites épidémies

1. Réservoir: animal
- Rongeurs (RATS +++, souris), réservoirs asymptomatiques
- Chiens, bovins, porcins, ovins, chevaux, hérissons, chiroptères (symptomatiques)

2. Source d'infection:
Eaux et sols souillés par les urines d'animaux infestés (longévité des leptospires dans les eaux douces et sols)

3. Transmission:
- indirecte : +++ contact avec les sols et eaux contaminés (excoriation cutanée, muqueuses, voie digestive, inhalation)
- directe : contact direct avec l'animal, ses urines ou par morsure

4. Facteurs de risque:
- Professions exposées (agriculteurs, employés des abattoirs, employés de voirie, égoutiers, pisciculteurs, jardiniers, éboueurs…)
- Loisirs aquatiques (baignades en eau douce, canoë-kayak, rafting, pêche…)

5. Sexe Ratio: 9/1

PHYSIOPATHOLOGIE

-Pénétration cutanée ou muqueuse
-Bactériémie avec dissémination (foie, reins, LCR)
-Taille de l'inoculum durée de l'incubation (2 à 21jours) + gravité de l'infection
-Lésion tissulaire primaire: Endothélite des petits vaisseaux, compliquée de phénomènes hémorragiques (nécrose rénale, hépatite cholestatique, alvéolite hémorragique)
-Potentiel enzymatique + endotoxines: altération cellulaires et libérations des cytokines
-Septicémie à point de départ thrombo-phlébitique

-Maladie septicémique puis immunologique
-La première phase : passage transcutané ou muqueux desleptospires, qui gagnent la circulation sanguine oulymphatique. Les leptospires pathogènes échappent à la phagocytose et se multiplient dans le sang et les tissus hôtes.
-Dans une 2ème phase, apparaissent dans le sang des anticorps de type IgM. La réponse immunitaire humorale est détectée chez l'homme dès le 8ème jour. Uroculture positive à partir du 12ème jour (élimination urinaire).
-Les leptospires pathogènes peuvent échapper à la lyse par le système anticorps - complément. Ainsi, des leptospires ont été mis en évidence par la technique d'amplification génique(PCR) dans le sang jusqu'à 2 mois et dans les urines jusqu'à 9 mois après l'épisode aigu.

ETUDE CLINIQUE TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »
Appelé également = « Leptospirose Ictéro-Hémorragique ou LIH », « Maladie de Weïl»

1. Incubation: silencieuse 6 – 12 jours

2. Phase d'invasion (leptospirémique) = Phase pré-ictérique :
- Début brutal
- Dure 3 – 5 jours
- Fièvre élevée, brutale (horaire), > de 39°C + Frissons répétées
- Céphalées, épistaxis +++
- Myalgies importantes (mollets, cuisses)
- Asthénie, parfois vomissements, parfois arthralgies
- État général d'emblée altéré.

Examen clinique doit rechercher :
-Suffusion conjonctivale bilatérale
- Hémorragie conjonctivale vers 3ème-4ème jours
-Vasodilatation cutanée
-Éruption maculeuse, maculo-papuleuse ou pétéchiale fugace du tronc, eten pré tibial (elle respecte le visage)
-Herpes
-Raideur discrète de la nuque
-Oligurie avec urines rares et très foncées
-HPM, +/- SPM

-Tendance au collapsus (TA basse)
03 examens à faire : - P.L : réaction méningée à LCR clair +++
- Urée sanguine élevée (> 0,5 g/l) + + +
- Sédiments urinaires à la bandelette urinaire (Albumine, urobilinurie)
<u>3. Phase d'état :</u> Phase ictérique ou Phase immune Diagnostic clinique évident
#Atteinte hépatique : « ictère »
- Apparait vers J4
- Conjonctival au début, s'intensifie rapidement (jaune safran), devient généralisé vers J6 , flamboyant, rouge-orangé (Aspect degrenade mure)
- Sans prurit, ni bradycardie
- Urines foncées, selles normalement colorées
- HPM congestive sensible sans SPM
#Atteinte rénale :
- Oligurie (≈ 500 cc / 24 h) voire moins
- L'atteinte biologique est constante et s'aggrave (Urée > 2 g/l)

Le syndrome infectieux:
- La fièvre persiste mais tend à régresser après l'apparition del'ictère
- Dès J7 elle chute en lysis pour redevenir normale à J10
- il n ya plus de frissons
Le syndrome méningé:
- est à son maximum après l'apparition de l'ictère
- céphalée intense, photophobie et parfois vomissements
- raideur franche de la nuque, signe de Kernig , signe de Brudzinski
- Pas de signes encéphalitiques
- L'atteinte biologique (PL) est constante

#Le syndrome hémorragique: caractéristique
- Épistaxis répétées, gingivorragies
- Pétéchies, purpura
- Hémorragies sous conjonctivales
- Hématomes orbitaires etpériorbitaires spontanés
L'atteinte pulmonaire : « facteur de mauvais pronostic »
- Toux, dyspnée s'aggravant du jour à l'autre
- Rx pulmonaire: nodules floconneux centimétriques, à limites floues

4. Période de rémission : 10ème – 15ème jourde la maladie
- Elle commence vers J10, la diurèse reprend discrètement
- Le syndrome méningé régresse
- Les douleurs et les signes méningés disparaissent
- L'ictère régresse
- L'asthénie est au max et l'urée sanguine toujours élevée

5. La rechute fébrile : 15ème – 20ème jour
- Reprise fébrile brutale, moins intense (38° c - 39° c) ,tend à se normaliser en lysis vers J20
- Par fois signes méningés – l'ictère disparait
- Persistance des anomalies rénales
- Possibilité d'atteinte oculaire (uveïte, kératite)

6 . 2ème rémission: 20ème – 25ème jour
apyrexie totale – Crise polyurique mais longue convalescence +++
immunité solide mais spécifique au sérovars;

FORMES CLINIQUES

1) Forme s symptomatiques:
- Formes anictériques : pseudo grippales , les plus fréquentes (80%) , associées à une atteinte oculaire , méningée et une asthénie.
- Formes pulmonaires : hémoptysies + dyspnée sévères et des images d'OAP (lésionnel)
- Formes cardiaques : myocardite hémorragique, troubles de rythme
- Formes neurologiques : MLAB ou méningo-encéphalite gravissime
- Formes sévères : maladie de Weïl (décrite) ,20 % des descriptions avec atteinte poly viscérale

2) Formes selon le terrain :
Forme de l'enfant: relativement rare
- Survenue d'hyper tension artérielle
- Cholécystite alithiasique, pancréatite, douleurs abdominales
- Rash suivi de desquamation cutanée
- Choc cardiogénique
Forme de la femme enceinte:
- Infection intra-utérine
- Mort in utero
- La forme néonatale est bénigne
- Le lait maternel transmet la bactérie

EVOLUTION - PRONOSTIC
- L'évolution des formes anictérique est favorable.
- Les formes ictériques sont létales dans 10 à 20% des cas(L. icterohaemorragiae)
- Un traitement antibiotique précoce (avant le 4ème jour), peut avorter l'évolution naturelle (pas de phase immune)

FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC:
- Ictère
- Insuffisance rénale aiguë
- Atteinte pulmonaire grave
- Troubles de la repolarisation (ECG)
- Altération de la conscience
- Âge supérieur à 60 ans

DIAGNOSTIC

Diagnostic de présomption :

- Eléments épidémiologiques: profession, loisirs aquatiques
- Eléments cliniques: association de 5 syndromes (fièvre, ictère, atteinte rénale, hémorragies, méningite)
- Eléments biologiques élémentaires:

* Hyperleucocytose à PNN (parfois dite leucémique), thrombopénie+++
* Hyper bilirubinémie conjuguée
* Enzymes hépatiques élevées +CPK élevées (Rhabdomyolyse)
* Insuffisance rénale + sédiment urinaire (albuminurie +++, urobilinurie)
* Perturbations du LCR (méningite à LCR clair: cellules >10 élts, lymphocyes, albuminorrachie < 1g/l, glycorrachie et Chlore normaux)

Diagnostic de certitude :

-Mise en évidence de leptospire au microscope à fond noir (sang, urine), culture, inoculation cobaye: non praticables

-Sérologie:

* ELISA de dépistage (IgM) + dès J8seuil (+) : 400 UI
* MAT (Microscopic Agglutination Test) ou réaction de Martin et Petit (méthode de référence) : + dès J10 ,seuil (+): 1/100 (1/400 en zone d'endémie)

-Autres: PCR

Diagnostic différentiel :

-En zone tropicale: Paludisme, Dengue et autres arboviroses…. Ebola!

-Sous nos climats: Méningites, Pyélonéphrites, Infections virales (grippe) et surtout les infections à hanta virus: fièvre hémorragiqueavec syndrome rénal à virus de Hantaan (Sidi Belabas 2006)

TRAITEMENT

Traitement spécifique: ANTIBIOTHERAPIE:

si précoce ,(+) efficace: ↓ la durée d'évolution et l'intensité dutableau.

*Amoxicilline: 100 mg/kg/j IVD pdt 7 à 10 jours

*Ceftriaxone : 1g/j en perfusion lente 7 à 10 jours

*Penicilline G: 6 – 10 MUI/j en perfusion 7-10 jours

Si TRT dans les 3 premiers jours (sans IRA): Doxycycline:200 mg/ j pdt 7 jours

Indications:

- Formes non sévères: doxycycline , amoxicilline
- Formes sévères: ceftriaxone, Peni G, Amoxicilline

Traitement symptomatique non spécifiques +++

- Épuration extra-rénale: insuffisance rénale, rhabdomyolysesévère

-Ventilation mécanique (voire dispositif de suppléance circulatoire type ECMO en milieu de chirurgie cardiaque): défaillance ventilatoire, hémorragie intra-alvéolaire, SDRA

-Transfusion: Plasma Frais Congelé (PFC), culotsglobulaires et concentrés plaquettaires, en cas d'hémorragiesmassives

-Drogues vaso-actives: choc cardio-vasculaire

PROPHYLAXIE

Mesures générales:

– Dératisation
– Éviter et protéger les plaies du contact avec l'eau
– Laver et désinfecter immédiatement
– Se protéger (gants, bottes, lunettes, combinaisons)

Chimioprophylaxie: si haut risque: doxycycline200 mg/ semaine PO

Vaccination: vaccin inactivé (Spirolept®) actifcontreL. icterohaemorragiae

Prophylaxie post-exposition: inéxistante